

Aleksandra Michalak,
Paweł Samborski,
Marian Grzymiśławski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Metabolicznych i Dietetyki,
Uniwersytet im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Gospodarka lipidowa i ryzyko chorób sercowo-naczyniowych w wybranych chorobach autoimmunologicznych

Lipid metabolism and risk of cardiovascular disease in some autoimmune diseases

STRESZCZENIE

Jedną z istotnych przyczyn podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi może być negatywny wpływ tych schorzeń na profil lipidowy. Autorzy podjęli próbę przeglądu piśmiennictwa na temat zaburzeń gospodarki lipidowej i ich wpływu na częstość chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów chorujących na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), łuszczycę, łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS), zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK), wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) oraz chorobę Leśniowskiego-Crohna (CHLC).

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 4, 152–159)

Słowa kluczowe: dyslipidemia, ryzyko sercowo-naczyniowe, choroby autoimmunologiczne, reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczycza, choroby zapalne jelit

ABSTRACT

One of the major cause of increased cardiovascular risk among patients with autoimmune diseases, may be a negative effect on the lipid profile. The authors have attempted to review the literature on lipid disorders and their impact on the incidence of cardiovascular diseases in patients suffering from rheumatoid arthritis, psoriasis, psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, ulcerative colitis and Crohn's disease

(*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2015, tom 6, nr 4, 152–159)

Key words: dyslipidemia, cardiovascular risk, autoimmune diseases, rheumatoid arthritis, psoriasis, inflammatory bowel diseases

Adres do korespondencji:

Aleksandra Michalak
Katedra i Klinika Chorób
Wewnętrznych, Metabolicznych
i Dietetyki UM w Poznaniu
tel. 661 295 634
e-mail: ola_michalak90@o2.pl

Copyright © 2015 Via Medica
ISSN 2081–2450

WSTĘP

Choroby autoimmunologiczne to schorzenia o niejasnej etiologii. Podejrzewa się

udział wielu czynników, z których istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne [1]. Podłożem chorób z autoagresji jest pro-

dukcja przez własny układ immunologiczny przeciwciał przeciwko własnym tkankom [2]. Przeciwciała te rozpoczynają odpowiedź immunologiczną i doprowadzają do uszkodzenia, a nieraz całkowitego zniszczenia narządów, przeciw którym są skierowane. We wszystkich chorobach autoimmunologicznych obserwuje się kliniczne i laboratoryjne wykładniki stanu zapalnego. Diagnostyka tych chorób jest trudna i wymaga wykonania wielu badań, począwszy od podstawowych, jak morfologia czy stężenie elektrolitów, do specjalistycznych badań stężenia autoprzeciwciał [3]. Od wielu lat w badaniach pojawiają się doniesienia sugerujące podwyższone ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobami z autoagresji [4]. Na ryzyko sercowo-naczyniowe składa się wiele czynników, w tym nieprawidłowy profil lipidowy, stres oksydacyjny, zaburzenia metabolizmu węglowodanów, predyspozycje genetyczne oraz wiele innych. Udowodniono, że część chorób z autoagresji predysponuje do przyspieszonego rozwoju miażdżycy oraz może się manifestować różnymi objawami z zakresu chorób kardiologicznych. W związku z tym niezwykle ważna jest wczesna identyfikacja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u tych pacjentów [5]. W ostatnich latach prowadzono i opublikowano liczne badania próbujące udowodnić związek chorób autoimmunologicznych z typowymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Część z tych prac dotyczy wpływu chorób z autoagresji na gospodarkę lipidową, jako potencjalnego ognia łączącego podwyższoną częstość incydentów sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi. Celem pracy jest przegląd aktualnego piśmiennictwa na temat zaburzeń gospodarki lipidowej u chorych na choroby autoimmunologiczne oraz wpływu tych zaburzeń na ryzyko sercowo-naczyniowe.

CHOROBY REUMATOLOGICZNE

Przeprowadzono dotychczas wiele badań w celu oceny ryzyka chorób sercowo-naczy-

niowych oraz oceny gospodarki lipidowej u pacjentów z chorobami reumatoidalnymi. Istnieje wiele odmiennych poglądów na temat dyslipidemii obserwowanej u chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Według niektórych autorów zaburzenia lipidowe występują w tej grupie częściej niż u populacji ogólnej, inni zaś negują ten pogląd. Wynik badania przeprowadzonego w grupie kobiet chorujących na RZS wykazał, że mają one znamienne niższe stężenie cholesterolu całkowitego (TC, *total cholesterol*) oraz cholesterolu frakcji LDL w porównaniu z populacją ogólną. Jeśli chodzi o cholesterol frakcji HDL, nie wykazano znaczących różnic [6]. Znany jest jednak fakt zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród pacjentów z RZS, które nie koreluje z występującymi u nich stężeniami cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL. Mowa w tym przypadku o zjawisku paradoksu lipidowego [7], w którym dochodzi do rozwoju miażdżycy pomimo prawidłowych wartości gospodarki lipidowej. Paradoks ten stwarza poważny problem diagnostyczny w ocenie ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych na podstawie tradycyjnych skal (np. SCORE) [8]. Nie uwzględniają one bowiem wpływu aktywnego stanu zapalnego na procesy aterogenne. Autorzy przytaczanych publikacji doszukują się przyczyny zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego właśnie w występującym w RZS stanie zapalnym. Aktywny proces zapalny, choć może obniżać stężenie lipoprotein LDL, jednocześnie poprzez zjawisko stresu oksydacyjnego jest powodem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego [9].

Przytoczone powyżej dane dotyczące zjawiska tak zwanego paradoksu lipidowego wskazują zatem na ograniczoną rolę lipidogramu w ocenie ryzyka sercowo-naczyniowego u tych pacjentów.

Z piśmiennictwa wynika, że śmiertelność z przyczyn kardiologicznych jest o 50% większa wśród pacjentów z RZS w porównaniu

► Znany jest fakt zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród pacjentów z RZS, które nie koreluje z występującymi u nich stężeniami cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL ◀◀

► Aktywny proces zapalny, choć może obniżać stężenie lipoprotein LDL, jednocześnie poprzez zjawisko stresu oksydacyjnego jest powodem zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego ◀◀

▶▶ Z piśmiennictwa wynika, że śmiertelność z przyczyn kardiologicznych jest o 50% większa wśród pacjentów z RZS w porównaniu z populacją ogólną ◀◀

▶▶ Wraz z hamowaniem aktywności choroby zwiększeniu ulega stężenie cholesterolu całkowitego ◀◀

z populacją ogólną [10]. Podkreśla się fakt, że ta populacja chorych prezentuje porównywalne ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych jak pacjenci z cukrzycą [11]. Zarówno cukrzyca, jak i nadciśnienie tętnicze oraz palenie tytoniu są dodatkowymi, istotnymi czynnikami ryzyka.

Uważa się, że stan zapalny występujący w RZS przyczynia się nie tylko do zmiany stężenia lipidów w organizmie, ale powoduje również dysfunkcję śródbłonna, zwiększa stres oksydacyjny [12] oraz pogłębia insulinooporność. Istnieją doniesienia o tendencji wzrostowej parametrów lipidowych w miarę intensyfikacji leczenia przeciwzapalnego u chorych na RZS. Wraz z hamowaniem aktywności choroby zwiększeniu ulega stężenie cholesterolu całkowitego [13]. W kontekście ryzyka sercowo-naczyniowego może się jednak okazać, że korzyść z takiego leczenia przeważa nad wzrastającym stężeniem cholesterolu całkowitego. Aktywny stan zapalny wydaje się bowiem odgrywać kluczową rolę w rozwoju miażdżycy u pacjentów z RZS.

Analizując zmiany stężeń cholesterolu frakcji HDL, dostrzega się jej zmiany jakościowe w przebiegu RZS. Udowodniono, że w RZS zniesione jest działanie przeciwzapalne i przeciwmiażdżycowe HDL oraz takie korzystne funkcje jak zwrotny transport cholesterolu do wątroby czy zapobieganie utlenianiu cholesterolu frakcji LDL [9].

Liao i wsp. zbadali, jak zmieniają się stężenia poszczególnych składowych gospodarki lipidowej u pacjentów chorujących na RZS po obniżeniu stężenia białka C-reaktywnego dużej czułości (hs-CRP, *high-sensitive C-reactive protein*) będącego markerem toczącego się w ich organizmie stanu zapalnego. Naukowcy zaobserwowali znaczący wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL, wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz wzrost zdolności cholesterolu frakcji HDL do zwrotnego transportu cholesterolu

po zredukowaniu stanu zapalnego. Nie wykazano natomiast istotnej korelacji pomiędzy zmianą stężenia CRP a wartością wskaźnika aterogenego (TC/HDL) [14]. W populacji ogólnej duże stężenie kwasu moczowego we krwi niesie ze sobą zwiększone ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych [15]. Kuo i wsp. ocenili zależność występowania hiperurykემii oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów chorujących na RZS. Autorzy wykazali, że hiperurykemia wśród pacjentów z RZS nie jest związana ze zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego w przeciwieństwie do populacji ogólnej. Jednocześnie wykazano znaczący związek podwyższonego stężenia kwasu moczowego z występowaniem chorób tętnic obwodowych oraz zwiększoną śmiertelnością wśród pacjentów z RZS, która nie jest spowodowana chorobami sercowo-naczyniowymi [16].

Zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe dotyczy nie tylko osób chorujących na RZS, ale obserwowane jest ono również wśród chorujących na spondyloartropatie seronegatywne. Do tej grupy chorób należy zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa oraz łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS). U pacjentów tych notuje się znacznie niższe wartości HDL oraz podwyższony wskaźnik aterogeny (TC/HDL) w porównaniu ze zdrową populacją.

U chorych z ŁZS oprócz podwyższonego stężenia kwasu moczowego we krwi, częściej występują również takie czynniki ryzyka, jak nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny oraz cukrzyca. Z badań greckich wynika, że pacjenci ci charakteryzują się obniżonym stężeniem triglicerydów, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji HDL. Zaobserwowano u nich wyższy stosunek TC do HDL. Nie zauważono natomiast zmian w stężeniu cholesterolu frakcji LDL. Autorzy podobnie jak w przypadku RZS zwracają uwagę na znaczenie aktywnego

stanu zapalnego i jego roli w podniesieniu ryzyka sercowo-naczyniowego [17].

W innym badaniu oceniano ryzyko choroby niedokrwiennej serca wśród młodych pacjentów w wieku 18–45 lat z nowo rozpoznany zesztywniejącym zapaleniem stawów kręgosłupa. Wykazano u nich częstsze występowanie hiperlipidemii w porównaniu z grupą kontrolną. Jeśli chodzi o nadciśnienie tętnicze i cukrzycę — nie wykazano znaczącej różnicy, co może wynikać z tego, że badano młodych pacjentów z nowo rozpoznany ZZSK. Inaczej wygląda sytuacja u starszych pacjentów, u których częściej w porównaniu z populacją bez ZZSK spotyka się choroby cywilizacyjne. W przypadku ludzi młodych zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe może być wynikiem utrzymującego się procesu zapalnego oraz hiperlipidemii [18].

Znana jest również praca porównująca ryzyko sercowo-naczyniowe u chorych na ŁZS z chorymi na RZS. Wykazano w niej częstsze występowanie cukrzycy typu 2, otyłości oraz zespołu metabolicznego u pacjentów z ŁZS niż u chorujących na RZS. W analizie parametrów gospodarki lipidowej stwierdzono również częstsze występowanie hipertriglicydemii u chorych z ŁZS. Nie stwierdzono natomiast znaczących różnic w częstości występowania nadciśnienia tętniczego, stężenia HDL oraz stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i stosunku TC/HDL. Tak więc przy istniejących czynnikach ryzyka można spodziewać się u pacjentów chorujących na ŁZS częstszego występowania w przyszłości chorób kardiologicznych w porównaniu z pacjentami z RZS. U pacjentów z ŁZS ryzyko sercowo-naczyniowe jest także wyższe w porównaniu z chorymi na łuszczycę. Przyczyną może być zwiększona ilość cytokin pozapalnych występujących w tej chorobie, co w konsekwencji prowadzi do większej częstości zaburzeń metabolicznych [19]. Z drugiej strony istnieją także doniesienia o porównywalnym ryzyku sercowo-naczy-

niowym w tych dwóch jednostkach chorobowych [20].

CHOROBY DERMATOLOGICZNE

Zaburzenia gospodarki lipidowej i zwiększone ryzyko kardiologiczne obserwuje się również u chorych na łuszczycę. Rolę w patogenezie tej choroby przypisuje się cytokinom zapalnym, indukującym procesy promiażdżycowe [21]. Niektórzy badacze sugerują, że cytokiny te zwiększają stężenie lipidów poprzez syntezę *de novo* kwasów tłuszczowych i wydzielanie lipidów w wątrobie oraz zmniejszają aktywność lipazy lipoproteinowej wywołując hipertriglicydemię. Dodatkowo w tej jednostce chorobowej ważną rolę odgrywa proces zapalny indukujący wiele czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [22].

Istotny dla oceny ryzyka sercowo-naczyniowego jest związek łuszczycy z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym oraz zespołem metabolicznym [23]. Chorzy na łuszczycę często mają nadwagę lub są otyli, a ponadto cierpią na zaburzenia w gospodarce lipidowej. Szczególnie niepokoi podwyższone stężenie triglicerydów, obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL oraz niekorzystne zmiany w stężeniu cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL. Ten patologiczny lipidogram może mieć wpływ na jakość życia tych pacjentów, stwarzając ryzyko chorób natury kardiologicznej [24]. U chorych na łuszczycę obserwuje się także zmniejszone stężenie adiponektyny we krwi w porównaniu z populacją ogólną. Zjawisko to może powodować wzrost ryzyka występowania cukrzycy, zespołu metabolicznego oraz chorób sercowo-naczyniowych u tych chorych [25, 26].

Dane dotyczące wpływu łuszczycy na profil lipidowy nie są jednoznaczne. Pojawiają się doniesienia negujące hiperlipemizujące działanie choroby. W jednym z przeprowadzonych badań wykazano, że w porównaniu z grupą kontrolną u tych pacjentów nie wy-

► Wykazano częstsze występowanie cukrzycy typu 2, otyłości oraz zespołu metabolicznego u pacjentów z ŁZS niż u chorujących na RZS ◀◀

► Chorzy na łuszczycę często mają nadwagę lub są otyli, a ponadto cierpią na zaburzenia w gospodarce lipidowej ◀◀

▶▶ Autorzy niektórych badań udowadniają rzadsze występowanie dyslipidemii u chorych na CHZJ niż w populacji ogólnej ◀◀

▶▶ W łuszczycy zachodzi również zjawisko zwiększonej produkcji reaktywnych form tlenu. Powoduje ono utlenienie cząsteczek cholesterolu frakcji LDL i powstanie tak zwanej aterogennej lipoproteiny ◀◀

▶▶ Na profil lipidowy u chorych na nieswoiste zapalenia jelit wpływają często towarzyszące tym chorobom zaburzenia wchłaniania ◀◀

stępują znaczące różnice wartości cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, cholesterolu frakcji HDL, triglicerydów oraz wskaźnika HDL/LDL [22].

U chorych na łuszczycę zwraca uwagę także podniesione stężenie homocysteiny i obniżone stężenie kwasu foliowego, które są również istotnymi czynnikami rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. W przebiegu choroby obserwowany jest znaczny wzrost stężenia cytokin prozapalnych. Mogą one zmieniać funkcję hepatocytów oraz komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych, co prowadzi do zmian w zakresie lipoprotein osocza oraz do odkładania się złogów cholesterolu w ścianach naczyń. Prowadzi to do przyspieszenia rozwoju miażdżycy z dużym ryzykiem pęknięcia blaszki miażdżycowej i powstania skrzepliny. Cytokiny wpływają na stężenie lipoprotein poprzez zwiększoną lipolizę i stymulację syntezy *de novo* kwasów tłuszczowych w wątrobie. W łuszczycy zachodzi również zjawisko zwiększonej produkcji reaktywnych form tlenu. Powoduje ono utlenienie cząsteczek cholesterolu frakcji LDL i powstanie tak zwanej aterogennej lipoproteiny, na którą składają się: apolipoproteina B-100 (apo-B-100) oraz duża glikoproteina apolipoproteina (a) [apo(a)]. Są to cząsteczki o znacznym potencjale promiażdżycowym [27].

CHOROBY GASTROENTEROLOGICZNE

Obecnie obserwuje się wyraźny wzrost częstości zachorowań na nieswoiste zapalenia jelit (CHZJ), szczególnie na chorobę Leśniowskiego-Cohna (CHLC). W związku z tym zainteresowanie badaczy budzi ocena ryzyka sercowo-naczyniowego wśród tych chorych. Poza wykładnikami zapalenia prezentują oni również zaburzenia metaboliczne, wśród których znalazły się zaburzenia gospodarki lipidowej. W chorobach zapalnych jelit dochodzi do nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej na antygeny jelitowe. Odpowiedź ta prowadzi do zmian metabolicznych mediowa-

nych przez cytokiny prozapalne. W wielu doniesieniach akcentowany jest fakt, że to właśnie stan zapalny odgrywa główną rolę w patogenezie miażdżycy u pacjentów z CHZJ [28, 29].

Wpływ CHZJ na profil lipidowy jest zagadnieniem wciąż nie do końca wyjaśnionym i wzbudzającym wiele kontrowersji. Autorzy niektórych badań udowadniają wręcz rzadsze występowanie dyslipidemii u chorych na CHZJ niż w populacji ogólnej. W jednym z badań oceniano pacjentów chorujących na chorobę Leśniowskiego-Cohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego ze średnim czasem trwania choroby 12 lat, znajdujących się w ostrej fazie choroby. Prezentowali oni obniżone stężenia cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL w porównaniu z populacją ogólną. Pomiędzy tymi dwiema grupami chorych nie wykazano w badaniu istotnych różnic. Z drugiej strony elementem wpływającym na profil lipidowy u chorych na nieswoiste zapalenia jelit są często towarzyszące tym chorobom zaburzenia wchłaniania. Powodują one przyspieszony pasaż jelitowy, który z kolei obniża stężenie cholesterolu frakcji HDL [30].

Kristensen i wsp. udowodnili natomiast, że pacjenci z chorobami zapalnymi jelit znajdujący się w ostrym rzucie choroby są narażeni na zwiększone ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych. W okresie remisji choroby ryzyko to zmniejsza się i staje się porównywalne z grupą kontrolną. Autorzy w nie uwzględnili w badaniu informacji o istotnych czynnikach ryzyka sercowo-naczyniowego takich jak gospodarka lipidowa, ciśnienie tętnicze czy palenie papierosów [31].

Wśród pacjentów z CHZJ zespół metaboliczny jest obserwowany częściej u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego (WZJG) niż z chorobą LC. Pacjenci z WZJG prezentują również wyższe wartości ciśnienia tętniczego, cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL. Wy-

kazano też, że u pacjentów z WZJG z współistniejącą insulinoopornością występuje zwiększone stężenie triglicerydów, wyższe BMI oraz stężenie kwasu moczowego, będące istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [32].

Ze skali *Framingham Risk Score* (10-letnie ryzyko choroby wieńcowej w zależności od wieku, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, palenia tytoniu, dyslipidemii) do oceny ryzyka choroby wieńcowej (CAD) u pacjentów z CHZJ wynika, że ryzyko to jest mniejsze w porównaniu z populacją ogólną. Zauważono jednocześnie, że tradycyjne czynniki ryzyka CAD są rzadziej spotykane wśród tych pacjentów. Z tego faktu wynika prawdopodobnie stosunkowo małe ryzyko sercowo-naczyniowe oceniane według skali *Framingham Risk Score*. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że takie czynniki proaterogenne jak cytokiny prozapalne czy stres oksydacyjny związane ze stanem zapalnym nie są w tej skali uwzględnione. Pojawia się zatem potrzeba przeprowadzenia wielu badań dotyczących oceny ryzyka i służących do tego narzędzi w celu oszacowania rzeczywistego poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z CHZJ [33].

Jednym z badań, które pozwala oszacować stopień zaawansowania miażdżycy w organizmie oraz przewidywać wystąpienie zdarzeń sercowo-naczyniowych, jest ultrasonografia tętnic szyjnych z oceną grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej (CIMT, *carotid intima-media thickness*). Wykorzystując to badanie Kim i wsp. oceniali stopień zaawansowania miażdżycy wśród pacjentów z chorobami zapalnymi jelit. Udowodnili oni, że u pacjentów z tymi chorobami w porównaniu z grupą kontrolną nie występują istotne różnice w grubości CIMT. W badaniu ocenione zostały także parametry gospodarki lipidowej pacjentów. Zauważono, że pacjenci z WZJG oraz chorobą L-C mają niższe stężenia cholesterolu

Tabela 1. Zależność między stężeniem lipoprotein osocza a częstością występowania chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobami autoimmunologicznymi

Choroba	Lipoproteiny osocza	Częstość chorób sercowo-naczyniowych
Reumatoidalne zapalenie stawów	TC ↓ LDL ↓ HDL →	↑
Spondyloartropatie seroneatywne	TC ↓ LDL → HDL ↓	↑
Łuszczyca	TC ↑ LDL ↑ HDL ↓	↑
Choroby zapalne jelit	TC ↓ LDL ↓ HDL ↓	↓

TC — cholesterol całkowity; ↑ — zwiększone stężenie; ↓ — obniżone stężenie; → — brak znaczących różnic w porównaniu z populacją ogólną

całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, triglicerydów oraz cholesterolu frakcji HDL [34].

WNIOSKI

Analiza prezentowanych wyników badań wykazuje, że większość chorób autoimmunologicznych niesie ze sobą podwyższone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych. Jak się okazuje, wpływ na częstość chorób układu krążenia ma nie tylko niekorzystny profil lipidowy chorych, ale także choroby współistniejące, czyli cukrzyca typu 2, otyłość, zespół metaboliczny, nadciśnienie tętnicze oraz stosowanie przez tych pacjentów używek takich jak tytoń. Obecność czynników ryzyka sercowo-naczyniowego może wynikać również z zastosowanej terapii. Powyższa praca ukazuje, że szczególnie narażona na choroby sercowo-naczyniowe jest grupa osób z chorobami reumatologicznymi, podczas gdy w chorobach zapalnych jelit pacjenci mają na tyle korzystny lipidogram, że ryzyko to jest niższe niż w zdrowej

» Ze skali *Framingham Risk Score* do oceny ryzyka choroby wieńcowej (CAD) u pacjentów z CHZJ wynika, że ryzyko to jest mniejsze w porównaniu z populacją ogólną ◀◀

» Większość chorób autoimmunologicznych niesie ze sobą zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych ◀◀

» Szczególnie narażona na choroby sercowo-naczyniowe jest grupa osób z chorobami reumatologicznymi ◀◀

populacji. Wśród badań pojawia się nadal wiele kontrowersji dotyczących czynników ryzyka chorób kardiologicznych i częstości ich występowania wśród osób chorych na choroby autoimmunologiczne. Należy pamiętać, że w tej grupie chorych pojawia się zjawisko paradoksu lipidowego i obecny jest przewlekły proces zapalny. Z tego powodu ocena ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych na schorzenia autoimmunologiczne jest często trudna, a używane w codziennej praktyce skale Framingham czy SCORE mogą mieć ograniczone zastosowanie.

PIŚMIENNICTWO:

1. Yim S.-H., Jung S.-H., Chung B., Chung Y.-J. Clinical implications of copy number variations in autoimmune disorders. *Korean J. Intern. Med.* 2015; 30: 294–304.
2. Cho J.H., Feldman M. Heterogeneity of autoimmune diseases: pathophysiologic insights from genetics and implications for new therapies. *Nat. Med.* 2015; 21: 730–738.
3. Wang L., Wang F.S., Gershwin M.E. Human autoimmune diseases: a comprehensive update. *Journal of Internal Medicine* 2015; 278: 369–395.
4. Amaya-Amaya J., Montoya-Sanchez L., Rojas-Villarraga A. Cardiovascular involvement in autoimmune diseases. *Biomed Res Int.* 2014; 367359.
5. Durante A., Bronzato S. The increased cardiovascular risk in patients affected by autoimmune diseases: review of the various manifestations. *J. Clin. Med. Res.* 2015; 7: 379–384.
6. Liao K.P., Cai T., Gainer V.S. Lipid and lipoprotein levels and trend in rheumatoid arthritis compared to the general population. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013; 65: 2046–2050.
7. Myasoedova E., Crowson C.S., Kremers H.M. i wsp. Lipid paradox in rheumatoid arthritis: the impact of serum lipid measures and systemic inflammation on the risk of cardiovascular disease. *Ann. Rheum. Dis.* 2011; 70: 482–487.
8. Purcarea A., Sovaila S., Gheorghe A., Udrea G., Stoica V. Cardiovascular disease risk scores in the current practice: which to use in rheumatoid arthritis? *J. Med. Life* 2014; 7: 461–467.
9. Choy E., Ganesalingam K., Semb A.G., Szekanecz Z., Nurmohamed M. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: recent advances in the understanding of the pivotal role of inflammation, risk predictors and the impact of treatment. *Rheumatology (Oxford)* 2014; 53: 2143–2154.
10. Aviña-Zubieta J.A., Choi H.K., Sadatsafavi M., Etmann M., Esdaile J.M., Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum.* 2008; 59: 1690–1697.
11. Solomon A., Tsang L., Woodiwiss A.J., Millen A.M., Norton G.R., Dessein P.H. Cardiovascular disease risk amongst African black patients with rheumatoid arthritis: the need for population specific stratification. *Biomed. Res. Int.* 2014; 2014: 826095.
12. García-Gómez C., Bianchi M., de la Fuente D. i wsp. Inflammation, lipid metabolism and cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: A qualitative relationship? *World J. Orthop.* 2014; 5: 304–311.
13. Provan S.A., Berg I.J., Hammer H.B., Mathiessen A., Kvien T.K., Semb A.G. The Impact of Newer Biological Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs on Cardiovascular Risk Factors: A 12-Month Longitudinal Study in Rheumatoid Arthritis Patients Treated with Rituximab, Abatacept and Tocilizumab. *PLoS One.* 2015; 10: e0130709.
14. Liao K.P., Playford M.P., Frits M. i wsp. The association between reduction in inflammation and changes in lipoprotein levels and HDL cholesterol efflux capacity in rheumatoid arthritis. *J. Am. Heart Assoc.* 2015; 4: pii: e001588.
15. Grassi D., Ferri L., Desideri G. i wsp. Chronic hyperuricemia, uric acid deposit and cardiovascular risk. *Curr. Pharm. Des.* 2013; 19: 2432–2438.
16. Kuo D., Crowson C.S., Gabriel S.E., Matteson E.L. Hyperuricemia and incident cardiovascular disease and noncardiac vascular events in patients with rheumatoid arthritis. *Int. J. Rheumatol.* 2014; 2014: 523897.
17. Papagoras C., Markatseli T.E., Saougou I. i wsp. Cardiovascular risk profile in patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine* 2014; 81: 57–63.
18. Huang Y.P., Wang Y.H., Pan S.L. Increased risk of ischemic heart disease in young patients with newly diagnosed ankylosing spondylitis — a population-based longitudinal follow-up study. *PLoS One* 2013; 8: e64155.
19. Labitigan M., Bahçe-Altuntas A., Kremer J.M. i wsp. Higher rates and clustering of abnormal lipids, obesity, and diabetes mellitus in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2014; 66: 600–607.
20. Ogdie A., Yu Y., Haynes K i wsp. Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2015; 74: 326–332.
21. Beckowski M., Szwed H. Coronary artery disease seen from the angle of psoriasis. *Kardiol. Pol.* 2013; 71: 517–521.
22. Ma C., Schupp C.W., Armstrong E.J., Armstrong A.W. Psoriasis and dyslipidemia: a population-based study analyzing the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2014; 28: 1109–1112.
23. Miller I.M., Ellervik C., Yazdanyar S., Jemec G.B. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2013; 69: 1014–1024.
24. Santos M., Fonseca H.M., Jalkh A.P., Gomes G.P., Cavalcante Ade S. Obesity and dyslipidemia in patients with psoriasis treated at a dermatologic clinic in Manaus. *An Bras Dermatol.* 2013; 88: 913–916.

25. Oh Y.J., Lim H.K., Choi J.H., Lee J.W., Kim N.I. Serum leptin and adiponectin levels in Korean patients with psoriasis. *J. Korean Med. Sci.* 2014; 29: 729–734.
26. Madanagobalane S., Sandhya V., Anandan S., Seshadri K.G. Circulating adiponectin levels in Indian patients with psoriasis and its relation to metabolic syndrome. *Indian. J. Endocrinol. Metab.* 2014; 18: 191–196.
27. Ni C., Chiu M.W. Psoriasis and comorbidities: links and risks. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2014; 7: 119–132.
28. Danese S., Katz J.A., Saibeni S. i wsp. Activated platelets are the source of elevated levels of soluble CD40 ligand in the circulation of inflammatory bowel disease patients. *Gut* 2003; 52: 1435–1441.
29. Danese S., Fiocchi C. Atherosclerosis and inflammatory bowel disease: sharing a common pathogenic pathway? *Circulation* 2003; 107: e52.
30. Romanato G., Scarpa M., Angriman I. i wsp. Plasma lipids and inflammation in active inflammatory bowel diseases. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009; 29: 298–307.
31. Kristensen S.L., Ahlehoff O., Lindhardsen J. i wsp. Disease activity in inflammatory bowel disease is associated with increased risk of myocardial infarction, stroke and cardiovascular death--a Danish nationwide cohort study. *PLoS One* 2013; 8: e56944.
32. Yorulmaz E., Adali G., Yorulmaz H., Ulasoglu C., Tasan G., Tuncer I. Metabolic syndrome frequency in inflammatory bowel diseases. *Saudi J. Gastroenterol.* 2011; 17: 376–382.
33. Andersen N.N., Jess T. Risk of cardiovascular disease in inflammatory bowel disease. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2014; 5: 359–365.
34. Kim K.O., Jang B.I., Lee S.H. Does carotid intima-media thickness increase in patients with inflammatory bowel disease? *Intest. Res.* 2014; 12: 293–298.